Über den Kaliumstoffwechsel bei Diabetes mellitus

Joachim Josef Kasper

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545802_0102

AUS DER III. MEDIZINISCHEN ABTEILUNG DES STÄDTISCHEN
KRANKENHAUSES MÜNCHEN-SCHWABING

Chefarzt: Professor Dr. Dr. F. Steigerwaldt

Über den Kaliumstoffwechsel bei Diabetes mellitus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Joachim Josef Kasper

Reichenberg

München 1962

A. Schubert, München 5, Cornelliusstraße 21 · Telefon 221777

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Professor Dr. Dr. F. STEIGERWALDT
Mitberichterstatter:	Professor Dr. W. SEITZ
Dekan:	Professor Dr. A. HERRMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 23. X. 1962

Schon von LIEBIG (zit. bei BÜRGER (7)) beschäftigte sich mit der Frage, ob der tierische Organismus Salze zu seiner Ernährung notwendig habe und welche Rolle dieselben bei der Erhaltung der Gewebe und Organe spielen. Er wies bereits daraufhin, dass gewisse Salze (Phosphorsäure, Alkalien, alkalische Erden, Eisen und Kochsalz) einen bestimmten und notwendigen Anteil an den Vorgängen nehmen, welche die Bestandteile der Speisen zu Bestandteilen des Leibes machen und betonte, dass keine Nahrung das Leben erhalten kann, worin diese Stoffe fehlen.

Trotzdem wurde das Wissen, das wir heute über den Mineralstoffwechsel des Menschen besitzen, erst in den letzten dreissig Jahren exakt erarbeitet und der Therapie am Krankenbett zugängig gemacht.

Bei der Betrachtung des Mineralstoffwechsels ist es notwendig, eine Beschreibung der Körperflüssigkeiten vorauszuschicken. Die Körperflüssigkeiten bestehen aus Wasser und den darin gelösten organischen und anorganischen Substanzen. Man teilt die Körperflüssigkeiten innerhalb des Körpers in zwei Hauptphasen auf, nämlich in die extracelluläre und in die intracelluläre Flüssigkeit.

Die extracelluläre Flüssigkeit stellt die wässrige Umwelt der Zelle dar, das milieu interieur von CLAUDE BERNARD, in dem die Zelle leben und ihre Funktionen ausüben kann. Sie bildet auch das verbindende Medium zwischen den Zellen und Organen, die den Austausch mit der äusseren Umwelt besorgen, den Lungen, den Nieren, der Haut und dem Magendarmkanal. Die extracelluläre Flüssigkeit wird weiter aufgeteilt in das Plasma, d.i. die intravasculäre Flüssigkeit und in die interstitielle Flüssigkeit, d.i. die extravasculäre extracelluläre Flüssigkeit. Das Plasma macht etwa 5 % und die interstitielle Flüssigkeit etwa 10-15 % des gesamten Körpergewichtes aus.

Unter den Ionen der extracellulären Flüssigkeit überwiegen Natrium und Chlorid. Die Kationen, Kalium, Calcium und Magnesium sowie die Anionen Bicarbonat, Sulfat, Phosphat und organische Anionen sind in geringerer Konzentration vorhanden.

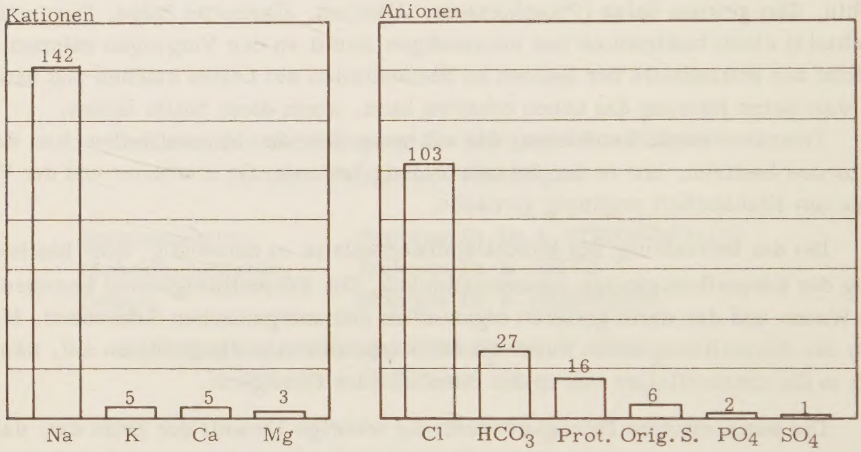
Der Unterschied in der Zusammensetzung der beiden extracellulären Flüssigkeiten besteht hauptsächlich in dem hohen Proteingehalt des Plasmas. Bezüglich des Elektrolytgehaltes sind sie nicht sehr verschieden. Der geringe Unterschied ist durch den GIBBS-DONNAN-Effekt der nicht diffundierenden Proteine zu erklären, der zu einem elektrolytischen und osmotischen Gleichgewicht führt. Bei diesem Gleichgewicht ist der Gehalt an Anionen auf der Seite der Membran, wo die höhere Proteinkonzentration herrscht, geringer.

Die intracelluläre Flüssigkeit enthält ungefähr 50 % des Körpergewichtes in Form von Wasser. Diese Flüssigkeit innerhalb der Zellen wird durch die Zellmembran begrenzt, durch welche sie bei verändertem osmotischen Druck passieren kann.

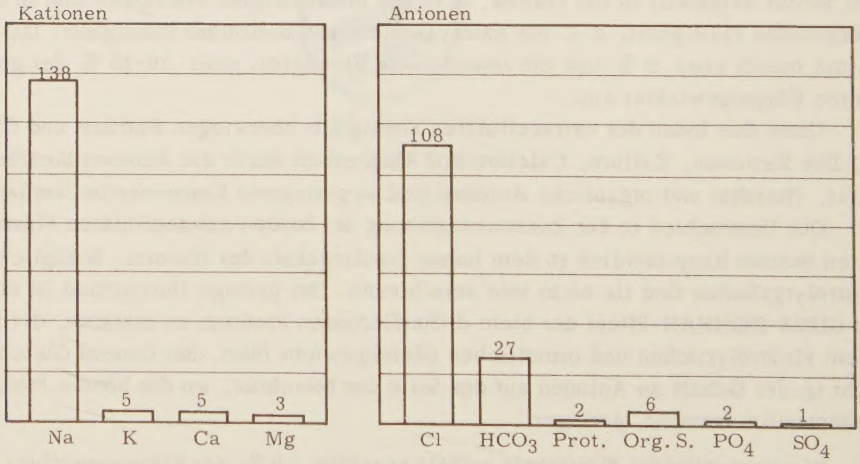
Die wichtigsten Ionen der intracellulären Flüssigkeit sind Kalium, Magnesium

und eine geringere Menge Natrium als Kationen, Phosphate und Proteine als Anionen.

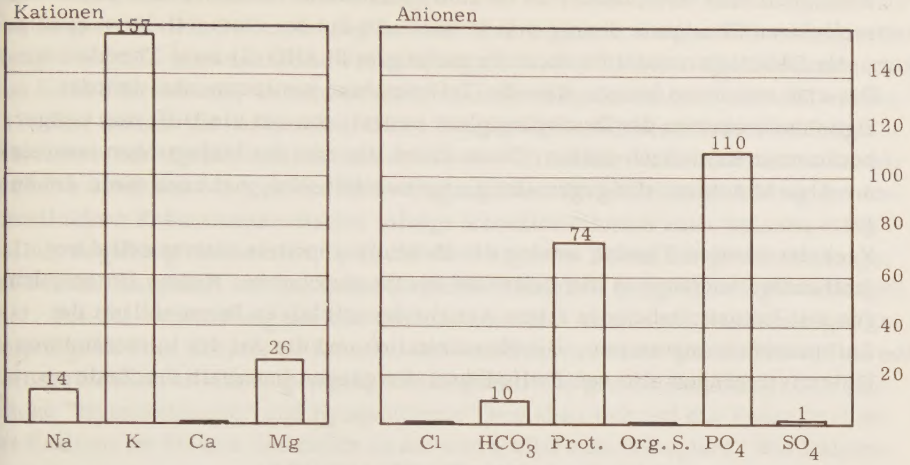
Folgende drei Abbildungen zeigen die Zusammensetzung der Körperflüssigkeiten (nach BLAND (5)).



Elektrolytzusammensetzung des Plasmas in mval/l



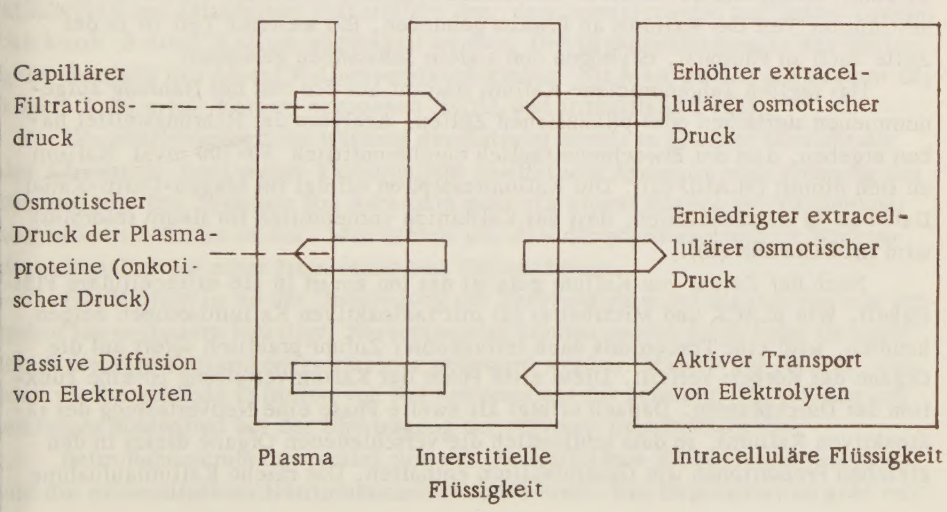
Elektrolytzusammensetzung der interstitiellen Flüssigkeit in mval/l



Elektrolytzusammensetzung der intracellulären Flüssigkeit in mval/l

Es wäre verfehlt, die Körperflüssigkeiten als unbewegliche Massen in ihren verschiedenen Abteilungen anzusehen. Sie befinden sich vielmehr in einem Zustand dauernden Austausches. Zellmembranen und Gefässwände bilden zwar Grenzen, die aber von den Flüssigkeiten mit Hilfe der bekannten Kräfte von Diffusion, Osmose, aktivem Transport und hydrostatischem Druck überschritten werden können.

Folgendes Schema mag diese Zusammenhänge erläutern (nach MOLL und DAUGHERTY (25)):



Das Ionogramm der extracellulären Flüssigkeit ist von dem der intracellulären Flüssigkeit sehr verschieden. So ist zum Beispiel die Kaliumkonzentration der intracellulären Flüssigkeit dreisig mal so hoch wie die der extracellulären Flüssigkeit. Als Erklärungsversuch für diese Tatsache gibt BLAND (5) zwei Theorien an:

Die eine von ihnen besagt, dass die Zellmembran semipermeabel ist oder Eigentümlichkeiten der Durchgängigkeit besitzt, die nur die Diffusion einiger bestimmter Substanzen zulässt. Diese ältere Theorie der biologischen semipermeablen Membran, die gegenwärtig angezweifelt wird, hat noch viele Anhänger.

Nach der zweiten Theorie werden die Elektrolyte mittels aktiver cellulärer Stoffwechselvorgänge in die Zelle und aus ihr verschoben. Neuere Untersuchungen mit Isotopen haben die ältere Ansicht der selektiven Permeabilität der Zellmembran umgestossen. Die Konzentration und die Art der intracellulären Elektrolyte hängen also von Stoffwechsel-Vorgängen innerhalb der Zelle ab.

DER KALIUMSTOFFWECHSEL

DER NORMALE KALIUMSTOFFWECHSEL

Der gesamte durchschnittliche Kaliumgehalt des Körpers beträgt beim Mann 3200 mval und bei der Frau 2300 mval. Die extracelluläre Flüssigkeit enthält ungefähr 70 mval (5 mval/l) dieses gesamten Kaliums, während in der intracellulären Flüssigkeit 2230 mval (112-150 mval/l) enthalten sind (EDELMAN und Mitarb. (13)).

Das grosse Kaliumdepot des Körpers befindet sich innerhalb der Zellen. Allerdings ist nicht das gesamte intracelluläre Kalium ionisiert und damit osmotisch wirksam. Entsprechend einem intracellulären Kalium-Stickstoff-Verhältnis ist ein bestimmter Teil des Kaliums an Eiweiss gebunden. Ein weiterer Teil ist in der Zelle auch an Phosphat, Glykogen und andere Substanzen gekoppelt.

Das täglich aufgenommene Kalium stammt aus den mit der Nahrung aufgenommenen tierischen oder pflanzlichen Zellen. Analysen der Nahrungsmittel haben ergeben, dass der Erwachsene täglich durchschnittlich 50-100 mval Kalium zu sich nimmt (BLAND (5)). Die Kaliumresorption erfolgt im Magen-Darm-Kanal. Dabei ist es wahrscheinlich, dass das Kaliumion vornehmlich im Ileum resorbiert wird (BUDOLFSEN (6)).

Nach der Zufuhr von Kalium gelangt das Ion zuerst in die extracelluläre Flüssigkeit. Wie BLACK und Mitarbeiter (4) mit radioaktiven Kaliumisotopen zeigen konnten, wird eine Tracerdosis nach intravenöser Zufuhr praktisch sofort auf die Organe des Körpers verteilt. Diese erste Phase der Kaliumverteilung ist eine Funktion der Durchblutung. Danach erfolgt als zweite Phase eine Neuverteilung des radioaktiven Kaliums, so dass schliesslich die verschiedenen Organe dieses in den gleichen Proportionen wie Gesamtkalium enthalten. Die rasche Kaliumaufnahme

durch die Zellen ist praktisch wichtig, weil dadurch die Zellflüssigkeit als eine Art Puffer wirkt, der zu starke Schwankungen in der extracellulären Kaliumkonzentration ausgleicht. Die Pufferwirkung hat aber ihre Grenzen, da die Aufnahme grosser Mengen Kalium eine deutliche Veränderung der extracellulären Kaliumkonzentration herbeiführen kann, es können selbst toxische Konzentrationen erreicht werden.

Das Kalium übt an intracellulären wie an extracellulären Stellen wichtige Funktionen aus. Dabei scheinen sowohl das Verhältnis der Kaliumkonzentration als auch die absoluten Mengen von Bedeutung zu sein. Ein plötzlicher Anstieg der extracellulären Kaliumkonzentration infolge schneller Infusion kann Zeichen einer Kaliumvergiftung hervorrufen, während die langsame Zufuhr der gleichen Menge, bei der der Ausgleich mit der intracellulären Flüssigkeit möglich ist, gut vertragen wird. Bei der Veränderung der Kaliumbilanz handelt es sich um Veränderungen im Gesamtgehalt des Körpers an Kalium. Bei bestimmten Fällen von Kaliumverlust oder Kaliumretention ist dieser gesamte Kaliumgehalt von grosser Bedeutung. Die Ausdrücke "Hyperkaliämie" und Hypokaliämie" beziehen sich auf die Konzentration des Kaliums im Plasma und damit in der extracellulären Flüssigkeit. Die Kaliumkonzentration in der extracellulären Flüssigkeit kann sich in der gleichen Richtung wie der Gesamtgehalt des Körpers an Kalium ändern, muss diesem aber nicht parallel laufen. Ein weiterer Wert von grosser Bedeutung ist der Quotient aus der intracellulären und extracellulären Kaliumkonzentration. Diesem Quotienten kann in vielen Fällen grössere Bedeutung zukommen, als dem Gesamtgehalt an Kalium oder der Höhe des Kalium-Spiegels in der extracellulären Flüssigkeit. So kann beispielsweise bei dem Krankheitsbild der familiären paroxysmalen Lähmung dann ein Lähmungsanfall beobachtet werden, wenn Kalium aus dem extracellulären Raum verschoben wird, während der Gesamtgehalt des Körpers an Kalium unverändert bleibt.

Kalium stellt einen Baustein der Zellstruktur dar. Beim Proteinaufbau findet ein dauerhafter Einbau von Kalium in die Struktur des Protoplasmas der Zelle statt. ELKINTON und Mitarbeiter (15) stellten fest, dass normalerweise mit jedem Gramm Stickstoff 3 mval Kalium abgelagert werden. Die Glykogenbildung in den Zellen geht ebenfalls mit einem Kaliumverbrauch einher. Als Mass werden pro Gramm Glykogen 0,36 mval Kalium angegeben (MOLL und DAUGHERTY (25)).

Die pharmakologische Wirkung des Kaliums ähnelt in gewisser Hinsicht der des Adrenalins. Intravenöse Kaliumzufuhr bewirkt wie Adrenalin eine Erhöhung des Blutdruckes. Die Injektion von Adrenalin geht mit einem Anstieg der Kaliumkonzentration im Serum einher. Man nimmt an, dass die pharmakologische Wirkung des Adrenalins auf einer Freisetzung von Kalium beruht.

Das Kalium ist an der Übertragung der Nervenimpulse im vegetativen und zentralen Nervensystem beteiligt. Nervenimpulse können sowohl durch hohe als auch durch niedrige Kaliumkonzentrationen gehemmt werden. Man ist der Ansicht, dass eine vorübergehende Diffusion von Kaliumionen aus der gereizten Nervenfaser ein wichtiges Bindeglied bei der Übertragung der nervösen Impulse darstellt.

Beim Ruhemembranpotential sind die intracellulären Kaliumkonzentrationen und die extracellulären Natriumkonzentrationen hoch. Die Depolarisation geht mit

einem raschen Eindringen von Natriumionen in die Nerven- oder Muskelfaser und gleichzeitigem Ausstrom von Kalium einher. Auf diesen Tatsachen und einer Reihe weiterer Untersuchungen baute FLECKENSTEIN (16) seine Ionentheorie der Muskelkontraktion auf. Nach dieser Theorie sind die Muskelfasern "elektrische Maschinen" mit der Eigenschaft, ihre Länge in Abhängigkeit von der elektrischen Ladung der Grenzfläche zu verändern. Es ist heute gesichert, dass bei jeder Muskelkontraktion Kaliumionen von der erregten Muskelfaser nach aussen abgegeben werden. Diese Abgabe vollzieht sich im Austausch gegen extracelluläre Natriumionen. In der Erholungsphase erfolgt der Austausch rückläufig unter Glukose- und Sauerstoffverbrauch. Dabei ist die Muskelfaser als eine Art "Kaliumbatterie" zu betrachten, bei der sich die -in den hohen Konzentrationsunterschieden zwischen extra- und intracellulären Kaliumionen gespeicherten- osmotischen Kräfte mit Hilfe selektiv permeabler Membranen in elektrische Spannung umsetzen. Die Aufgabe des Muskelstoffwechsels wäre es, diese "Kaliumbatterie" immer wieder zu regenerieren und dadurch die Muskelfasern immer wieder in den elektrisch und mechanisch "geladenen", verlängerten Zustand zurück zu versetzen. Zwischen Chemismus und Kontraktion wäre in Gestalt des Kaliumspeichers ein physikalisches-chemisches System der Energieübertragung eingeschoben. Der Muskel würde also chemische Energie zuerst in osmotische bzw. elektrische Energie verwandeln und damit den kontraktilen Mechanismus in den gestreckten Zustand höherer Ordnung bringen.

Die Wirkung des Kaliums auf das Herz erstreckt sich sowohl auf die Impulsübertragung, als auch auf die Kontraktilität des Herzmuskels, was verschiedene Grade eines Herzblockes und einen mangelhaften Muskeltonus zur Folge hat. Das Kaliumion übt in hohen Konzentrationen eine hemmende Wirkung auf das Myokard aus und das Herz hört in der Diastole zu schlagen auf. Eine niedrige Kaliumkonzentration bewirkt einen systolischen Herzstillstand.

Die Ausscheidung des Kaliums erfolgt in erster Linie durch die Nieren, in weitaus geringerem Masse durch den Darm und die Schweissdrüsen. Während der normale Urin 35-90 mval Kalium pro Tag enthält, finden sich im geformten Stuhl 5 10 mval Kalium pro Tag. Die Kaliumverluste durch den Schweiss erreichen kein klinisch bedeutsames Ausmass.

BERLINER und KENNEDY (3) nehmen an, dass das gefilterte Kalium vollständig rückresorbiert wird und das im Harn erscheinende Kalium ausschliesslich vom tubulären Austausch gegen Natrium stammt. Zu dem Mechanismus der Kaliumausscheidung bemerkt SARRE (30), dass das Kaliumion die erste Substanz ist, für die ein dreiphasiger Vorgang: Filtration, Rückresorption und Sekretion bewiesen wurde. Unter Berücksichtigung der gerade auf diesem Gebiet sehr zahlreichen Literatur kommt SARRE (30) zu folgenden Aussagen über die tubuläre Kaliumsekretion:

1. Die sezernierte Menge von Kalium- und Wasserstoffionen wird durch die im Tubulus zur Verfügung stehende Natriummenge bestimmt.
2. Die Kaliumsekretion ist von der Wirkung der Nebennierenrindenhormone abhängig.
3. Die Verteilung zwischen Kalium- und Wasserstoffionen während des Austau-

sches wird durch ihr Konzentrationsverhältnis zueinander bei einer bisher unbekannten gemeinsamen Reaktion im Sekretionsprozess bestimmt.

Durch flammenphotometrische Bestimmungen konnten HÜBENER und Mitarbeiter (20) zeigen, dass die Kaliumausscheidung bei Gesunden (wie die Natriumausscheidung) einem 24-Stunden-Rhythmus unterliegt. Das Maximum der nach einer sinusähnlichen Kurve erfolgenden Kaliumausscheidung liegt in den Mittagsstunden, das Minimum bei Mitternacht. Zu demselben Ergebnis kommen AZERAD und Mitarbeiter (2). Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, die Bestimmung der Kaliumausscheidung im Urin nur aus dem 24-Stunden-Sammelurin vorzunehmen.

DER GESTÖRTE KALIUMSTOFFWECHSEL

Es ist unwahrscheinlich, dass eine Zunahme des intracellulären Kaliumgehaltes auf irgendeine Weise schädlich ist. Der vorübergehende Übertritt von zugeführtem Kalium in die intracelluläre Flüssigkeit ruft keine bekannten Symptome oder metabolischen Störungen hervor. Es gibt zwei Möglichkeiten, mit denen das erklärt werden kann:

1. Wenn osmotisch aktives Kalium in die Zelle eintritt, kann sich infolge der Reaktion auf die osmotischen Kräfte Wasser in die Zelle verlagern.
2. Das die Zellen betretende Kalium kann osmotisch inaktiviert oder in Proteine oder Kohlenhydrate eingebaut werden, wodurch es physiologisch träge wird. (DANOWSKI (11))

Dagegen sind fast alle klinischen Kaliummangelzustünde mit einer Abnahme des intracellulären Kaliums vergesellschaftet. Dies konnte durch Bilanzuntersuchungen eindeutig nachgewiesen werden. TARAIL und Mitarbeiter (34) konnten bei gastrointestinalen Erkrankungen intracelluläre Kaliumverluste beobachten. Bei postoperativen Patienten kommt es durch das Zusammenwirken von unzureichender Zufuhr und vermehrtem Verlust zu einer Hypokaliämie. Während der ersten zwei Tage nach einer grösseren Operation tritt ein vermehrter Kaliumverlust, möglicherweise als Ausdruck einer Stress-Reaktion mit vermehrter Nebennierenrindenaktivität, zusammen mit einer Verringerung des Harnvolumens auf. Alkalose ist einer der wichtigsten Befunde als Folge als auch als Ursache des Kaliummangels. SCHWARTZ und RELMAN (31) zeigten, dass ein Verlust an Körperkalium zu renalen und cardialen Schädigungen führt. Bei der Autopsie fand man bei diesen Patienten histologisch degenerative Veränderungen. Die Untersuchung renaler Probeexcisionen bei Patienten mit langdauerndem Kaliummangel ergab hydroptische Entartung sowie vacuoläre Veränderungen des Tubulusepithels. Neuerdings beschrieb CONN (10) das nach ihm benannte Syndrom des primären Hyperaldosteronismus. Dabei bewirkt eine Überproduktion von Aldosteron einen excessiven Kaliummangel. In diesen Fällen fanden sich feingewebliche Veränderungen, die den oben erwähnten entsprachen. Der Kalium-Verlust-Niere (potassium losing nephritis) liegt ätiologisch kein einheitliches Krankheitsbild zugrunde. Folgende extrarenale Erkrankungen können zu einem ver-

mehrten Kaliumverlust mit negativer Kaliumbilanz führen: Primärer Aldosteronismus, Cushing-Syndrom, Steroid-Therapie, Sekundärer Aldosteronismus und metabolische Alkalose (MUDGE (27)).

Bei Zunahme des extracellulären Gehaltes an Kalium durch Resorption oder Injektion von Kaliumsalzen wird normalerweise die Serumkonzentration dieses Ion erhöht. Das überschüssige Kalium wird dann bei Patienten, bei denen die Körpervorräte dieses Kations intakt sind, in kurzer Zeit von den Nieren ausgeschieden. Nach DANOWSKI (11) kann ein erhöhter Serumkaliumspiegel folgende Ursachen haben:

1. Die Verkleinerung des extracellulären Flüssigkeitsvolumens
2. Das Unvermögen der Zellen, Kalium aufzunehmen
3. Eine, in ungewöhnlich starkem Ausmass vor sich gehende Verlagerung von Zellkalium in die extracelluläre Flüssigkeit
4. Eine mangelhafte renale Ausscheidung.

Am häufigsten tritt eine Hyperkaliämie bei der akuten oder chronischen Niereninsuffizienz in Erscheinung. Beim Bestehen einer Hyperkaliämie ist die Gefahr gross, dass infolge eines diastolischen Herzstillstandes plötzlich der Tod eintritt.

Die Abnahme der extracellulären Kaliumkonzentration ruft die verschiedensten klinischen Erscheinungen hervor. Abnorm niedrige Serumkaliumspiegel haben folgende Ursachen:

1. Kaliumverluste im Urin oder anderen Körperflüssigkeiten
2. Verlagerung von Kalium in die intracelluläre Abteilung
3. Verdünnungen der extracellulären Flüssigkeit durch Infusionen mit niedrigem Kaliumgehalt
4. Fehlende oder unzureichende Kaliumaufnahme.

Die Bedeutung der Hypokaliämie liegt vor allem darin, dass sie meist mit einem Defizit des intracellulären Kaliums einhergeht.

KLINISCHES ZUM KALIUMSTOFFWECHSEL

Aus dem bereits geschilderten grundsätzlichen Aufbau des Wasser- und Elektrolytstoffwechsel mit seinen beiden Hautphasen und deren Beziehungen untereinander geht hervor, dass die Ausdrücke "Hyperkaliämie" und "Hypokaliämie" sich nur auf die Kaliumkonzentration im Serum (intravasculäre Fraktion der extracellulären Flüssigkeit) beziehen. Sie gehen nicht in allen Fällen mit den intracellulären Verhältnissen parallel. Trotzdem liefert die Bestimmung des Serumkaliumspiegels bei Berücksichtigung dieser Tatsache einen ausreichenden Anhaltspunkt, um eine Aussage über den Gesamtbestand des Körpers an Kalium machen zu können. Weitere Anhaltspunkte bieten die klinischen Symptome,das Elektrokardiogramm und die Bestimmung der Kaliumausscheidung im Urin.

Klinische Symptome der Hyperkaliämie: Verlässliche Symptome für die Diagnose einer Hyperkaliämie gibt es nicht. Wichtig ist, dass man die Umstände berück-

sichtigt, bei denen sich eine Hyperkaliämie entwickeln kann. Eine Hyperkaliämie ist ungewöhnlich, falls keine Anurie oder Oligurie vorliegt. Beobachtet wurden Parästhesien der Extremitäten und schlaffe Lähmungen (BULL und Mitarbeiter (8)). DARROW, PRATT und Mitarbeiter (12) beschrieben Apathie und geistige Verwirrtheit, Gefühlslosigkeit und Kribbelgefühl in den Extremitäten mit einem Gefühl der Schwäche und Schwere in beiden Beinen sowie eine kalte, graue Blässe und einen peripheren Gefässkollaps mit Blutdruckabfall.

Klinische Symptome der Hypokaliämie: Wichtig ist hier wiederum die Kenntnis der Mechanismen, die zu einem Kaliummangel führen können. Fast immer beobachtet man eine Muskellähmung. Folgende Symptome wurden registriert: Apathie, Lethargie, Erregbarkeit, Nervosität, Reizbarkeit, muskuläre Schwäche, Auftreibung des Leibes und gelegentlich ein pralytischer Ileus; ausserdem Konfusionen, Verwirrtheit, Delirien, Muskelzucken, Arrhythmien und Ödeme (ELIEL und Mitarbeiter (14), PEARSON und Mitarbeiter (28)).

Das Elektrokardiogramm bei Hyperkaliämie zeichnet sich durch hohe, spitze, zeltförmige T-Zacken mit schmaler Basis aus. Die P-Zacken verlängern sich, ihre Amplitude nimmt ab. Die Höhe der R-Zacken nimmt ebenfalls ab, die ST-Strecke verkürzt sich.

Bei der Hypokaliämie weist das Elektrokardiogramm ein verlängertes QT-Intervall auf, die T-Zacken flachen ab und können diphasisch werden. Weiterhin können U-Wellen auftreten, die sich auf Kosten der T-Zacken verbreitern.

Es scheint jedoch, dass die Kaliumkonzentration in der extracellulären Flüssigkeit für die Entstehung eines hyper- oder hypokaliämischen Elektrokardiogramms nicht allein verantwortlich ist, sondern dass hier komplexe Vorgänge der Kaliumkonzentration innerhalb und ausserhalb der Herzmuskelzelle eine grosse Rolle spielen. MICHON und Mitarbeiter (22) kamen nach entsprechenden Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass das Verhältnis von intracellulärem Kalium zu extracellulärem Kalium von entscheidender Bedeutung ist. Eine Erniedrigung des Quotienten intracelluläres Kalium : extracellulärem Kalium durch Zunahme des extracellulären Kalium oder Abnahme des intracellulären Kaliums hat ein hyperkaliämisches Elektrokardiogramm zur Folge. Dagegen bewirkt eine Erhöhung dieses Quotienten durch Abnahme des extracellulären Kaliums oder Zunahme des intracellulären Kaliums ein hypokaliämisches Elektrokardiogramm. Ausserdem ist anzunehmen, dass das Verhältnis von Kalium zu Natrium, Magnesium und Calcium das Elektrokardiogramm beeinflussen kann. Derselben Meinung ist BLAND (5). Er betont, dass man den elektrokardiographischen Befund nicht mit einer bestimmten Kaliumkonzentration im Serum in Beziehung bringen kann.

Zur Technik der Blutentnahme zur Bestimmung des Serumkaliumspiegels konnte SKINNER (32) durch vergleichende Untersuchungen feststellen, dass vor der Blutentnahme durchgeführte Muskelkontraktionen (mehrfaches Schliessen und Öffnen der Faust nach Anlegen der Staubinde) den Kaliumspiegel wesentlich erhöhen können. Besonders hoch waren die Werte, wenn das Blut aus tiefen Venen, die den Abfluss aus der Muskulatur gewährleisten, entnommen wurde. Deshalb empfiehlt es

sich, bei der Blutentnahme alle Muskelkontraktionen des Patienten zu vermeiden und nur oberflächliche Hautvenen zu punktieren. GABL (17) betont, dass das Serum nach der Blutabnahme rasch vom Blutkuchen abgetrennt werden muss, da sonst durch Diffusion von Kalium aus den Erythrocyten der Serumwert ansteigt.

KALIUMSTOFFWECHSEL UND DIABETES MELLITUS

Es sei an dieser Stelle betont, dass die beim Diabetes mellitus, vor allem im dekompensierten Stadium, auftretenden Störungen des Mineralstoffwechsels nicht nur das Kation Kalium betreffen. Im Rahmen dieser Arbeit wird jedoch nur dieses Ion berücksichtigt.

Aus der Tatsache, dass die Aufnahme von Kalium durch die Zelle und die Aufrechterhaltung des Konzentrationsunterschiedes von intracellulärem zu extracellulärem Kalium ein Vorgang ist, der eng mit dem Kohlenhydratstoffwechsel gekoppelt ist, ergibt sich die Bedeutung des Kaliumstoffwechsels beim Diabetes mellitus. Diese Koppelung lässt sich durch exakte Zahlenbeziehungen wiedergeben. So wird bei der Einlagerung von 1 mol Glukose in die Zelle 1 mol Kalium benötigt (PROSIEGEL, STUHLFAUTH und ENGELHARDT-GÖLKEL (29), MAHNERT (21), BLAND (5), MOLL und DAUGHERTY (25)). Der Zweck der Kaliumeinwanderung in die Zelle bei vermehrter Kohlenhydratverwertung ist vermutlich seine Teilnahme an enzymatischen Reaktionen im Kohlenhydratstoffwechsel, die im einzelnen noch nicht geklärt sind.

Für die Glykolyse und Zellatmung ist ebenfalls Kalium notwendig. MAGYAR (zit. bei CASCORBI (9)) konnte nachweisen, dass Glykogenbildung und Glykolyse parallel mit einem Abfall bzw. Anstieg des Serumkaliums gehen.

Beim unkomplizierten, gut kompensierten Diabetes mellitus ist der Kaliumstoffwechsel nur geringgradig gestört (BLAND (5)). CASCORBI (9) konnte durch Untersuchungen an 82 diabetischen Kindern in einem Ferienlager in etwa 40 % der Fälle eine leichte Erniedrigung des Serumkaliums nachweisen. Die Betrachtung der Stoffwechsellage dieser Kinder zeigte, dass bei etwa 33 % von ihnen grössere Unausgeglichenheiten vorherrschten. Zwischen der Komahäufigkeit und den niedrigen Kaliumwerten scheinen Beziehungen zu bestehen.

Wesentlich anders liegen jedoch die Verhältnisse bei der diabetischen Azidose. Schon im Jahre 1924 wurde von HARROP und BENEDICT (18) die Beobachtung mitgeteilt, dass im Laufe der Insulinbehandlung eines diabetischen Koma im Serum eine Hypokaliämie auftrat. In der 1933 von ATCHLEY und anderen (1) veröffentlichten Arbeit wurde bestätigt, dass man bei der Entwicklung einer diabetischen Azidose eine deutlich negative Bilanz für Kalium und während der Erholungsphase eine positive Bilanz beobachten kann. 1946 sah HOLLER (19) bei einem 13-jährigen Mädchen nach Besserung eines schweren diabetischen Koma unter Insulin und intravenösen Kochsalz-Glukose-Injektionen 21 Stunden später eine Paralyse der Atem-

muskulatur auftreten, so dass künstliche Beatmung eingeleitet werden musste. Die Untersuchung des Serums ergab sehr niedrige Kaliumwerte (9,8 mg% = 2,51 mval/l). Auf die sofortige Infektion von 1,5 g Kaliumchlorid wurde die Atmung wieder annähernd normal und weitere 4 g Kaliumchlorid beseitigten die Lebensgefahr völlig. Die Muskellähmungen, die auch in anderen Muskelgruppen sehr hochgradig waren, wurden von HOLLER auf den Kaliummangel zurückgeführt.

Weitere exakte Untersuchungen ergaben mit konstanter Regelmässigkeit, dass während der Behandlung des diabetischen Koma so gut wie immer ein Abfall des Serumkalium eintritt.

Auf Grund dieser Ergebnisse ergibt sich folgendes Bild vom Verhalten des Kaliumstoffwechsels bei der diabetischen Azidose:

Die häufigsten Ursachen, die bei einem Diabetiker ein Koma auslösen können, sind nach STEIGERWALDT: Magen-Darm-Erkrankungen, die zu profusen Durchfällen oder starken Erbrechen führen, schwere körperliche Überanstrengungen, die ein Stoffwechselversagen herbeiführen, Diätfehler im Sinne einer unzureichenden Kohlenhydrat- und zu reichlicher Fettzufuhr, sowie endokrine Faktoren (33). Wenn nun das Insulindefizit zunimmt, kommt es zu einem Zusammenbruch des Kohlenhydratstoffwechsels. Die Zelle kann dann durch das Fehlen der Energie aus dem Traubenzuckerstoffwechsel das Kaliumkonzentrationsgefälle zur extracellulären Flüssigkeit nicht mehr aufrecht erhalten. Das Zellkalium fliesst im Austausch gegen extracelluläres Natrium in den extracellulären Raum ab. Je mehr Zellen geschädigt werden, um so weniger Zucker wird utilisiert, und der Stoffwechsel gerät in eine Sackgasse. Die resultierende Hyperglykämie bedeutet eine Anpassung an den darniederliegenden Kohlenhydratstoffwechsel. Auch die Veränderungen im Fett- und Proteinstoffwechsel können als Versuch des Organismus betrachtet werden, sich auf die neue Situation einzustellen, was jedoch mit der Ausbildung einer Ketose erkauft wird (MICHON und Mitarbeiter (23)).

Bei der Entstehung einer diabetischen Azidose kommt es also noch vor der Ausbildung der Ketose zu einer Hyperkaliämie. ATCHLEY und Mitarbeiter (1) konnten dies an zwei Patienten nachweisen, denen sie Insulin entzogen hatten.

Durch die dazu kommende Exsiccose wird die Hyperkaliämie durch Verkleinerung des extracellulären Flüssigkeitsvolumens erhöht. Ausserdem führt die Hyperglykämie durch die osmotische Wirkung zu einer weiteren Verschiebung von Kalium (und anderen intracellulären Elektrolyten) in den extracellulären Raum (MOLL und DAUGHERTY (25)).

Mehrere Stunden nach Einsetzen der Behandlung mit Insulin und Infusionen entwickelt sich aus der Hyperkaliämie durch Abnahme des Gesamtbestandes an Kalium eine Hypokaliämie, für deren Entstehung folgende Ursachen angegeben werden (MOLLARET (26)):

1. Ein Teil der vermehrten Kaliumausscheidung geht auf das Konto der diabetischen Polyurie.
2. Die Azidose steigert diese Kaliumausscheidung, da die Ketokörper bei ihrer Ausscheidung Kationen (vor allem Kalium) abbinden.

3. Die Anorexie und das Erbrechen reduzieren die Zufuhr von Kalium bzw. stellen sie ganz ein.
4. Die einsetzende Behandlung mit Infusionen vermehrt die Kaliumausscheidung im Urin durch die Rehydratation.
5. Infolge der Insulin- und Glukosewirkung findet eine Verlagerung von Kalium aus dem Serum in die Zellen statt.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Das Ziel der Untersuchungen war, einen Einblick in den Kaliumstoffwechsel bei diabetischen Patienten zu bekommen. Es wurde daher bei insgesamt 34 Patienten der Kaliumstoffwechsel bilanzmässig erfasst. Dies geschah im einzelnen so, dass die Patienten zwei Tage lang eine Standardkost bekamen, die 250 g Kohlenhydrate und 3,52 g Kalium enthielt. An jedem Morgen der beiden Versuchstage und am folgenden Morgen wurde eine Serumkaliumbestimmung vorgenommen. Zusätzlich wurde die Kaliumausscheidung im Urin an den beiden Tagen, an denen nur eine bestimmte Menge Kalium mit der Nahrung aufgenommen wurde, jeweils im 24-Stunden-Sammelurin gemessen. Dieser Versuch wird im Folgenden als Leerversuch bezeichnet.

In der darauffolgenden Woche erhielten die Patienten wiederum zwei Tage lang die Standardkost und zusätzlich eine bestimmte Menge Kalium in Form von gelöstem Diathensalz, später in Form von Kalinor-Brausetabletten. Während dieser Kaliumbelastung wurden die Kaliumbestimmungen im Serum und im Urin zu den gleichen Zeitpunkten wie beim Leerversuch ausgeführt. Vor Beginn und nach Beendigung der Kaliumbelastung wurde von jedem Patienten ein Elektrokardiogramm geschrieben.

Die Kaliumbelastung konnte nur bei insgesamt 26 von den 34 im Leerversuch untersuchten Patienten vorgenommen werden. Dies ist zum geringeren Teil auf äussere Umstände, zum grösseren Teil jedoch darauf zurückzuführen, dass der Leerversuch bei einigen Patienten einen schon hohen Serumkaliumspiegel oder eine ungenügende Nierenfunktion ergeben hatten und somit die Gefahr bestand, durch die Kaliumbelastung eine Intoxikation herbeizuführen.

Die Kaliumbestimmungen sowohl im Serum als auch im Urin erfolgten mit dem Eppendorf-Flammenphotometer nach den entsprechenden Richtlinien.

Die bei den Versuchen erhobenen Messwerte ergeben sich aus den folgenden 5 Tabellen.

Laufende Nr. Hauptbuch Nr.	Leerversuch				Kalium-Belastung			
	Zugeführtes Kalium (g)	Serum Kalium (mval/l)	Urin Kalium (mval/l)	Kalium-Gesamt-Ausscheidung (g)	Zugeführtes Kalium (g)	Serum Kalium (mval/l)	Urin Kalium (mval/l)	Kalium-Gesamt-Ausscheidung (g)
1. R. T. 4734/58	3,52	4,40				3,45		
	3,52	4,35	36,5	2,28	5,16	4,20	40,0	2,19
	3,52	5,00	32,5	3,30	5,28	4,65	53,0	2,85
2. P. K. 1718/3/9	3,52	4,10				4,20		
	3,52	4,20	46,0	1,44	5,16	3,80	52,0	4,01
	3,52	3,80	40,5	3,17	5,28	6,20	46,0	4,04
3. F. W. 1722/3/9	3,52	4,40				4,60		
	3,52	4,60	40,5	2,38	5,16	4,80	46,5	3,40
	3,52	4,40	42,0	2,30	5,28	4,65	49,0	3,23
4. J. Sch. 1987/3/9	3,52	4,45						
	3,52	4,95	27,0	2,85				
	3,52	5,00	27,0	2,74				
5. K. Sch. 2148/3/9	3,52	5,30						
	3,52	5,50	31,5	2,59				
	3,52	5,90	27,5	2,15				
6. E. S. 1925/3/9	3,52	4,80				4,70		
	3,52	4,90	31,0	1,45	5,16	4,90	41,0	2,24
	3,52	4,60	31,0	1,45	5,28	5,15	62,0	2,42
7. G. W. 2184/3/9	3,52	4,30				4,40		
	3,52	4,30	27,0	2,01	6,70	4,75	60,0	3,52
	3,52	4,50	30,0	2,46	6,54	4,80	65,5	4,87

Laufende Nr. Hauptbuch Nr.	Leerversuch				Kalium-Belastung			
	Zugeführtes Kalium (g)	Serum Kalium (mval/l)	Urin Kalium (mval/l)	Kalium-Gesamt-Ausscheidung (g)	Zugeführtes Kalium (g)	Serum Kalium (mval/l)	Urin Kalium (mval/l)	Kalium-Gesamt-Ausscheidung (g)
8. H.B. 2176/3/9		4,85				4,60		
	3,52	4,50	28,0	3,61	7,19	4,80	56,0	3,28
	3,52	4,40	37,0	1,45	7,36	5,00	77,0	4,52
9. J.S. 1616/59		4,70				4,30		
	3,52	4,20	22,5	2,20	6,70	5,10	54,0	6,12
	3,52	4,40	25,0	2,35	6,54	5,40	60,0	6,57
10. R.St. 2603/3/9		4,20				4,80		
	3,52	4,45	47,0	4,96	6,54	4,25	47,0	4,78
	3,52	5,30	44,5	2,78	6,39	4,55	53,5	5,23
11. R.B. 2435/3/9		4,20						
	3,52	4,10	50,5	3,16				
	3,52	4,60	53,5	2,72				
12. F.R. 2511/3/9		4,45				4,25		
	3,52	4,35	52,0	2,24	6,54	4,25	61,0	5,72
	1,76	4,55	40,5	3,80	6,39	4,85	72,5	5,95
13. A.S. 2604/3/9		4,70				4,30		
	3,52	4,55	35,5	4,16	6,54	5,00	47,0	4,96
	3,52	4,90	33,5	1,96	6,39	5,10	70,5	7,72
14. G.B. 2715/3/9		4,60				4,80		
	3,52	4,95	29,5	3,00	6,67	5,05	56,5	5,52
	3,52	4,95	40,0	3,75	6,92	4,85	62,5	6,84

Laufende Nr. Hauptbuch Nr.	Leerversuch				Kalium-Belastung			
	Zugeführtes Kalium (g)	Serum Kalium (mval/l)	Urin Kalium (mval/l)	Kalium-Gesamt-Ausscheidung (g)	Zugeführtes Kalium (g)	Serum Kalium (mval/l)	Urin Kalium (mval/l)	Kalium-Gesamt-Ausscheidung (g)
15. A.H. 2680/3/9		4,90				4,80		
	3,52	4,60	38,0	2,53	6,67	4,70	51,5	4,03
	3,52	4,95	37,5	2,35	6,92	4,70	62,0	6,06
16. J.D. 2799/3/9		4,65				5,00		
	3,52	4,65	24,5	2,59	6,67	5,00	59,5	5,58
	3,52	4,85	28,0	3,61	6,92	5,00	67,0	7,86
17. J.H. 2707/3/9		5,40				5,30		
	3,52	4,70	39,0	2,29	6,67	5,95	52,5	5,95
	2,94	5,60	31,5	3,94	6,92	6,80	53,5	5,23
18. J.D. 10142/0/9		6,05						
	3,52	5,10	32,0	1,76				
	3,52	6,30	27,5	1,61				
19. J.R. 10764/0/9		4,75				5,20		
	3,52	4,75	26,0	1,53	8,20	5,25	42,5	2,49
	3,52	4,70	25,5	1,50	8,20	5,70	50,0	2,35
20. H.G. 10239/0/9		5,30				5,25		
	3,52	5,00	44,0	2,60	8,20	4,55	58,5	4,10
	3,52	4,45	37,5	2,22	8,20	4,80	78,0	2,14
21. J.Sch. 12442/0/9		4,65						
	3,52	4,70	39,5	2,62				
	3,52	4,45	36,5	2,15				

Laufende Nr. Hauptbuch Nr.	Leerversuch				Kalium-Belastung			
	Zugeführtes Kalium (g)	Serum Kalium (mval/l)	Urin Kalium (mval/l)	Kalium-Gesamt-Ausscheidung (g)	Zugeführtes Kalium (g)	Serum Kalium (mval/l)	Urin Kalium (mval/l)	Kalium-Gesamt-Ausscheidung (g)
22. R.M. 12982/0/9		4,50				5,55		
	3,52	4,20	21,5	1,01	5,08	4,55	50,0	3,72
	3,52	5,20	28,0	1,43	5,08	4,95	42,0	2,13
23. J.W. 12948/0/9		6,20				5,10		
	3,52	5,15	48,5	2,09	8,20	5,05	48,5	3,23
	3,52	5,00	61,0	1,91	8,20	5,35	53,0	3,73
24. R.J. 12512/0/9		5,30				5,20		
	3,52	4,90	45,5	1,60	8,20	5,60	48,5	3,99
	3,52	4,90	40,5	1,90	8,20	6,10	52,5	2,81
25. H.L. 12701/0/9		3,90				4,85		
	3,52	4,05	47,5	1,48	8,20	4,80	67,5	2,90
	3,52	3,55	36,5	1,57	8,20	4,75	67,5	3,95
26. G.F. 12630/0/9		5,20						
	3,52	5,45	46,0	2,88				
	3,52	5,10	42,0	2,62				
27. E.Z. 13505/0/9		5,35				4,25		
	3,52	5,25	40,5	1,60	8,20	5,00	51,5	3,42
	3,52	5,00	31,5	1,11	8,20	5,05	56,5	3,30
28. K.St. 11294/0/9		5,95						
	3,52	5,85	40,5	1,90				
	3,52	6,70	48,5	1,71				

Laufende Nr. Hauptbuch Nr.	Leerversuch				Kalium-Belastung			
	Zugeführtes Kalium (g)	Serum Kalium (mval/l)	Urin Kalium (mval/l)	Kalium-Gesamt-Ausscheidung (g)	Zugeführtes Kalium (g)	Serum Kalium (mval/l)	Urin Kalium (mval/l)	Kalium-Gesamt-Ausscheidung (g)
29. J.D.		5,05				5,05		
13281/0/9	3,52	5,55	46,0	2,34	8,20	5,30	71,5	3,92
	3,52	4,65	49,0	1,73	8,20	6,00	104,5	4,51
30. H.F.		5,65				5,15		
6520/0/0	3,52	6,15	40,0	2,51	6,64	5,50	44,0	4,99
	3,52	5,80	60,5	2,62	6,64	5,25	74,0	3,48
31. A.P.		3,65						
6747/0/0	3,52	3,90	25,5	0,80				
	3,52	4,05	31,5	0,60				
32. J.N.		5,30				5,35		
6404/0/0	3,52	5,40	44,0	2,55	8,20	5,75	50,5	2,97
	3,52	5,50	37,5	2,21	8,20	6,20	65,5	3,26
33. M.Sp.		5,10				5,85		
6802/0/0	3,52	5,20	18,5	0,89	8,20	5,75	58,5	1,84
	3,52	5,65	25,5	1,20	8,20	6,15	53,5	1,89
34. J.N.		4,90				5,05		
7035/0/0	3,52	4,80	37,5	2,37	8,20	4,85	82,5	4,21
	3,52	5,00	49,5	2,72	8,20	4,45	81,5	3,50

Zur Auswertung der vorangehenden Tabellen wurden die untersuchten Patienten einmal nach der Stoffwechsellage beurteilt, in der sie sich zur Zeit der Versuche befanden, zum anderen nach der Art der Therapie.

Somit ergeben sich folgende Gruppen:

I. LEERVERSUCH

A. Patienten mit gut kompensierter Stoffwechsellage, die Insulin erhielten

Nr.	Zugeführtes Kalium (g)	Ausgeschiedenes Kalium (g)	ist % der Zufuhr
1	7,04	5,58	79,3
4	7,04	5,59	79,4
5	7,04	4,74	67,3
6	7,04	2,90	41,2
7	7,04	4,47	63,5
18	7,04	3,37	47,9
24	7,04	3,50	49,7
25	7,04	3,05	43,3
28	7,04	3,61	51,3
29	7,04	4,07	57,8
31	7,04	1,40	19,9
33	7,04	2,09	29,7

Die durchschnittliche Kaliumausscheidung beträgt 52,5 % der Zufuhr.

B. Patienten mit gut kompensierter Stoffwechsellage, die mit einem oralen Antidiabeticum behandelt wurden.

Nr.	Zugeführtes Kalium (g)	Ausgeschiedenes Kalium (g)	ist % der Zufuhr
3	7,04	4,68	66,5
9	7,04	4,55	64,6
11	7,04	5,88	83,5
14	7,04	6,75	95,5
15	7,04	4,88	69,3
20	7,04	4,88	69,3
21	7,04	4,77	67,6
34	7,04	5,09	72,3

Die durchschnittliche Kaliumausscheidung beträgt 73,5 % der Zufuhr.

C. Patienten mit dekompensierter Stoffwechsellage

Nr.	Zugeführtes Kalium (g)	Ausgeschiedenes Kalium (g)	ist % der Zufuhr
2	7,04	4,61	65,5
8	7,04	5,06	71,9
10	7,04	7,74	109,9
12	5,28	6,04	114,4
13	7,04	6,12	86,9
16	7,04	6,20	88,1
17	6,46	6,23	96,4
19	7,04	3,03	43,0
22	7,04	2,44	34,7
23	7,04	4,00	56,8
26	7,04	5,50	78,1
27	7,04	2,71	38,5
30	7,04	5,13	72,9
32	7,04	4,76	67,6

Die durchschnittliche Kaliumausscheidung beträgt 73,2 % der Zufuhr.

II. KALIUMBELASTUNG

A. Patienten mit gut kompensierter Stoffwechsellage, die Insulin erhielten

Nr.	Zugeführtes Kalium (g)	Ausgeschiedenes Kalium (g)	ist % der Zufuhr	EKG-Veränderungen
1	10,44	5,54	53,1	ja
6	10,44	4,66	44,6	ja
8	14,55	7,80	53,6	ja
19	16,40	4,84	29,6	nein
24	16,40	6,80	41,5	nein
25	16,40	6,85	41,8	nein
29	16,40	8,43	51,4	ja
33	16,40	3,73	22,7	nein

Die durchschnittliche Kaliumausscheidung beträgt 42,2 % der Zufuhr.

B. Patienten mit gut kompensierter Stoffwechsellage, die mit einem oralen Antidiabeticum behandelt wurden.

Nr.	Zugeführtes Kalium (g)	Ausgeschiedenes Kalium (g)	ist % der Zufuhr	EKG-Veränderungen
3	10,44	9,37	89,9	nein
7	13,24	8,39	63,4	nein
14	13,59	12,36	94,5	nein
15	13,59	10,09	74,2	ja
20	16,40	6,24	38,0	ja
22	10,16	5,85	57,6	nein
23	16,40	6,96	42,4	ja
34	16,40	7,71	47,0	nein

Die durchschnittliche Kaliumausscheidung beträgt 63,4 % der Zufuhr.

C. Patienten mit dekompensierter Stoffwechsellage

Nr.	Zugeführtes Kalium (g)	Ausgeschiedenes Kalium (g)	ist % der Zufuhr	EKG-Veränderungen
2	10,44	8,11	77,7	nein
9	13,24	12,69	95,8	nein
10	12,93	10,01	77,4	nein
12	12,93	11,67	90,3	ja
13	12,93	12,68	98,1	ja
16	13,59	13,44	98,9	ja
17	13,59	11,18	82,3	ja
27	16,40	6,72	41,0	ja
30	13,28	8,47	63,8	nein
32	16,40	6,23	38,0	ja

Die durchschnittliche Kaliumausscheidung beträgt 76,3 % der Zufuhr.

BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Wie die Leerversuche, die hinsichtlich der zugeführten Menge an Kalium der normalen Diabetes-Diät entsprechen dürften, bei gut kompensierten Diabetikern zeigen, scheiden die auf Insulin eingestellten Patienten durchschnittlich rund 50 % des zugeführten Kaliums wieder aus. Bei der Kaliumbelastung scheiden diese Patienten nur rund 40 % des zugeführten Kaliums aus. Da in fast allen Fällen dabei keine wesentliche Erhöhung des Serum-Kaliumspiegels über den normalen Schwankungsbereich hinaus auftritt, scheint bei der Mehrzahl der gut eingestellten Insulinpatienten ein grösserer Kaliumbedarf zu bestehen. Die Bestimmung des Kaliumge-

haltes im Serum lässt diesen Mehrbedarf nicht erkennen.

Bei den mit oralen Antidiabetica behandelten Patienten beträgt die durchschnittliche Kaliumausscheidung rund 75 % der Zufuhr. Auf Kaliumbelastung reagieren diese Patienten mit einer durchschnittlichen Ausscheidung von rund 65 % der Zufuhr. Gegenüber den Insulin-Patienten scheint bei ihnen der Kaliumbedarf nicht so hoch zu liegen.

Obwohl bei der Gruppe von Patienten, die sich in einer dekompensierten Stoffwechsellage befanden, ein Kaliumdefizit besteht, das sich durch niedrigere Serum-Kaliumspiegel eher erkennen lässt, werden von diesen Patienten durchschnittlich rund 70 % des zugeführten Kaliums wieder ausgeschieden. Daran ändert auch die perorale Kaliumbelastung nichts, denn dabei werden im Durchschnitt rund 75 % des zugeführten Kaliums ausgeschieden.

Vergleicht man beide Patientengruppen, die sich zur Zeit der Kaliumbelastung in einer ausgeglichenen Stoffwechsellage befanden, mit der Gruppe von Patienten, deren Stoffwechsellage dekompensiert war, so ergibt sich, dass bei der Kaliumbelastung erstere rund 10 % mehr der zugeführten Kaliummenge als beim Leerversuch retinieren, während letztere eine höhere Kaliumausscheidung als beim Leerversuch aufweist.

Daraus ergibt sich die für die Therapie wichtige Folgerung, dass das Kaliumdefizit durch perorale Kaliumgaben erst nach der Kompensation der Stoffwechsellage ausgeglichen werden kann.

In sechs Fällen (Laufende Nr. 4, 8, 21, 27, 30, 33) bestanden diabetische Komplikationen im Sinne einer Retinopathia diabetica. Diese Patienten zeigten im Hinblick auf die Kaliumausscheidung kein anderes Verhalten.

Die Auswertung der Elektrokardiogramme ergab in keinem Falle einen typischen hypo- oder hyperkaliämischen Kurvenverlauf, obwohl in einem Fall (Laufende Nr. 17) bei der Kaliumbelastung ein Serum-Kaliumspiegel von 6,8 mval/l erreicht wurde. Dieser Patient bot auch klinisch keine Zeichen für das Vorliegen einer Hyperkaliämie. Sein Elektrokardiogramm liess lediglich angedeutet zeltförmige T-Wellen erkennen.

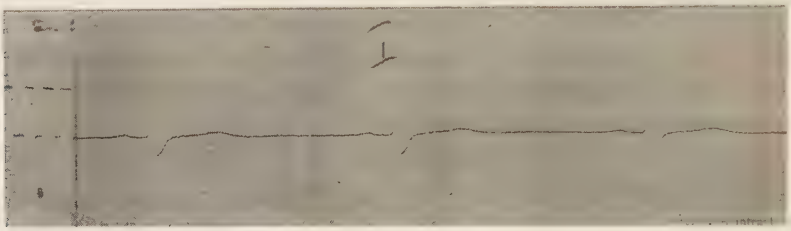
Die QT-Dauer sätmlicher Elektrokardiogramme vor und nach der Kaliumbelastung lag im Bereich der Norm.

Auffallend war jedoch, dass sich in 13 der insgesamt 26 Fälle, bei denen eine Kaliumbelastung durchgeführt wurde, nach der Belastung eine normal ausgebildete T-Welle darstellte, die vorher abgeflacht oder nahezu isoelektrisch verlief. In diesen Fällen scheint die anfänglich bestehende Abflachung der T-Welle auf einem intracellulären Kaliummangel zu beruhen. Bei einigen dieser Patienten war bereits von anderer Seite, wohl auf Grund der abgeflachten T-Wellen die Diagnose "Myokardschaden" gestellt worden. Dafür fand sich jedoch im Verlauf der Herzstromkurve nach der Kaliumbelastung kein Hinweis mehr.

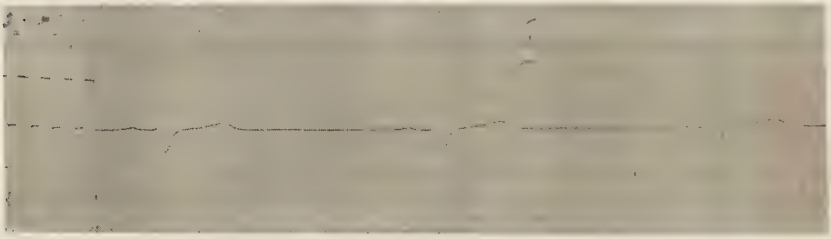
So weist auch MOLL (24) in einer Arbeit über "Fallgruben in der Elektrokardiographie" ausdrücklich darauf hin, dass bei Stoffwechselstörungen Abflachungen der T-Welle auftreten können und nicht als Zeichen eines Myokardschadens gedeu-

tet werden dürfen. In diesen Fällen gerät die elektrokardiographische Analyse, die sich vorwiegend auf Lupe und Zirkel, auf Mass und Zahl stützt nach BODEN (zit. bei MOLL (24)) in die Gefahr, "Dichtung und Wahrheit" kaum auseinander halten zu können.

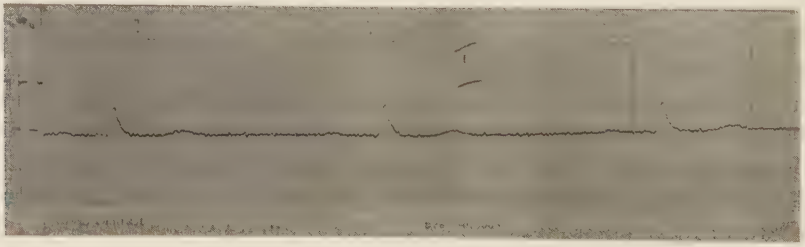
Zur Illustration der elektrokardiographischen Veränderungen vor und nach Kaliumbelastung werden jeweils die I. Ableitungen der Elektrokardiogramme von zwei Versuchspatienten wiedergegeben:



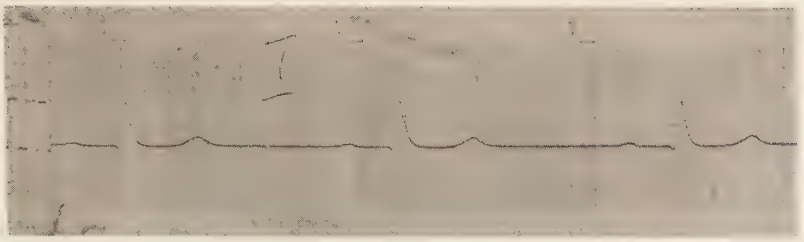
Verlauf der Herzstromkurve in der I. Ableitung des Pat. A.H., Laufende Nr. 15 vor der Kaliumbelastung.



Verlauf der Herzstromkurve in der I. Ableitung des Pat. A.H., Laufende Nr. 15 nach der Kaliumbelastung. Der Zeitliche Abstand der Registrierung beträgt 36 Stunden.



Verlauf der Herstromkurve in der I. Ableitung des Pat. J.W., Laufende Nr. 23, vor der Kaliumbelastung.



Verlauf der Herzstromkurve in der I. Ableitung des Pat. J. W., Laufende Nr. 23, nach der Kaliumbelastung. Der zeitliche Abstand der Registrierung beträgt 36 Stunden.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei den meisten Diabetikern mit dekompensierter Stoffwechsellage besteht ein Kaliumdefizit, das durch die Bestimmung des Serum-Kaliumspiegels nicht immer erfasst werden kann. In diesen Fällen bieten Veränderungen im Elektrokardiogramm im Sinne einer Abflachung der T-Welle einen Anhalt für diese Störung des Mineralhaushaltes. Es wird jedoch ausdrücklich daraufhingewiesen, dass diese Veränderungen im Verlauf der Herzstromkurve nicht zur Diagnose eines Myokardschadens verleiten dürfen, da sie völlig reversibel sind.

Das Kaliumdefizit kann durch zusätzliche Kaliumgaben bei dekompensierter Kohlenhydrat-Stoffwechsellage nicht behoben werden, da schon bei normaler Kaliumzufuhr die Retention gestört und die Kaliumausscheidung erhöht ist. Eine zusätzliche Zufuhr von Kalium wird dann vom Organismus mit einer gesteigerten Ausscheidung beantwortet.

Erst wenn sich eine Kompensation der Kohlenhydrat-Stoffwechsellage eingestellt hat, gelingt es, das Kaliumdefizit durch perorale Kaliumgaben auszugleichen.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. Dr. Steigerwaldt für die Überlassung des Themas und für die wertvollen Ratschläge und Hinweise danken.

Desgleichen danke ich Herrn Dr. R. Kink für die Hilfe, die er mir bei der Durchführung der Arbeit zuteil werden liess.

LITERATUR

1. Atchley D.W., Loeb R.F., Richards D.W., Benedict E.M. and Driscoll M.E.
   On Diabetic Acidosis. A Detailed Study of Electrolyte Balances following the Withdrawel and Reestablishment of Insulin Therapy.
   J.Clin.Invest. 12 (1933) 297

2. Azerad E., Lestradet H., Reinberg A. et Gatha J.
   Variations nycthemerales de l elimination urinaire du potassium, du sodium et du chlore chez l homme normal.
   Ann.Med. 54 (1953) 431

3. Berliner R.W. and Kennedy T.J. jr.
   Renal Tubular Secretion of Potassium in the Normal Dog.
   Proc.Soc.Exper.Biol.Med. 67 (1948) 542

4. Black D.A.K., Davies H.E.F. and Emery E.W.
   The Disposal of Radioactive Potassium Injected Intravenously.
   Lancet 1 (1955) 1097

5. Bland J.H. Störungen des Wasser- und Elektrolyt Haushaltes.
   Georg Thieme Verlag Stuttgart 1959

6. Budolfsen S.E. The Influence of Potassium on the Intestinal Absorption.
   Acta physiol.Scand. 33 (1955) 132

7. Bürger M. Pathologische Physiologie.
   Georg Thieme Verlag Leipzig, 6. Auflage 1958

8. Bull G.M., Carter A.B. and Lowe K.G.
   Hyperpotassemic Paralysis.
   Lancet 2 (1953) 60

9. Cascorbi H.F. Kaliumstoffwechsel bei Diabetes mellitus. Untersuchungen an diabetischen Kindern und Jugendlichen.
   Inaug.Diss. München 1957

10. Conn J.W. Primary Aldosteronism, a New Clinical Syndrome.
    J.Lab.Clin.Med. 45 (1955) 6

11. Danowski T.S. Newer Concepts of the Role of Potassium in Disease.
    Amer.J.Med. 7 (1949) 525

12. Darrow D.C., Pratt E.L., Flett J.jr., Gamble A.H. and Weise H.F.
    Disturbances of Water and Electrolytes in Infantile Diarrhea.
    J.Pediat. 3 (1949) 129

13. Edelman I. S. et al. (zit. bei Bland)
Further Observations on Total Body Water. I. Normal Volumes throughout the Life.
Span. Surg. Gynec. e Obstr. 95 (1952) 1

14. Eliel L. P., Pearson O. H. and Rawson R. W.
Postoperative Potassium Deficit and Metabolic Alkalosis.
New. England J. Med. 243 (1950) 471

15. Elkinton J. R., Winkler A. W. and Danowski T. S.
Inactive Cell Base and the Measurement of Changes in Cell Water.
Yale J. Biol. a. Med. 17 (1944) 383

16. Fleckenstein A. Kalium-Natrium-Austausch als Energieprinzip in Muskel und Nerv.
Springer Verlag 1955

17. Gabl F. Die Medizinische Welt, Jahrgang 1961 Seite 2273

18. Harrop G. A. and Benedict G. M.
The Participation of Inorganic Substances in Carbohydrate Metabolism.
J. of Biol. Chem. 59 (1924) 683

19. Holler J. W. Potassium Deficiency Occuring during Treatment of Diabetic Acidosis.
J. Amer. Med. Assoc. 130 (1946) 1186

20. Hübener R. W., Kreuzinger H., Heintz R. und Koch M.
Flammenphotometrische Bestimmungen der tagesrhythmischen Ausscheidung von Natrium und Kalium beim Menschen.
Zschr. f. d. ges. exper. Med. 119 (1952) 523

21. Mahnert E. Der Kaliumstoffwechsel im Blickfeld des Stress-Geschehens.
Wiener klin. Wschr. 105 (1955) 816

22. Michon P. A., Larcan A. et Huriet C.
Gradient potassique et E. C. G. metabolique.
Bull. et Mem. Soc. med. Hop. Paris, Ser. 4, 74 (1958) 377

23. Michon P., Larcan A. und Vert P.
Die diabetische Azidose.
Mü. Med. Wschr. 102 (1960) 271

24. Moll A. Fallgruben in der Elektrokardiographie.
Internistische Praxis 2 (1962) 5

25. Moll H.C. und Daugherty G.W.
Stoffwechsel des Wassers und der Elektrolyte. In Thannhausers Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. Georg Thieme Verlag Stuttgart, 2. Auflage 1957

26. Mollaret P. Lähmungen bei Störungen des Kaliumstoffwechsels. Mü. Med. Wschr. 102 (1960) 165

27. Mudge G.H. The Kidney and Potassium. Bull. New York Acad. Med. 34 (1958) 152

28. Pearson O.H. and Eliel L.P.
Postoperative Alkalosis and Potassium Deficiency. J. Clin. Invest. 28 (1949) 803

29. Prosiegel R., Stuhlfauth K. und Engelhardt-Gölkel A.
Die Wirkung von Kohlenhydraten auf den Kaliumstoffwechsel. Klin. Wschr. 1955 799

30. Sarre H. Nierenkrankheiten. Georg Thieme Verlag Stuttgart, 2. Auflage 1959

31. Schwartz W.B. and Relman A.S.
Metabolic and Renal Studies in Chronic Potassium Depletion Resulting from Overuse of Laxatives. J. Clin. Invest. 32 (1953) 258

32. Skinner Lancet (1961) 478, ref. in Die Medizinische Welt, Jahrgang 1961, S. 2089

33. Steigerwaldt F. Beitrag in Braun: Handlexikon der med. Praxis, Seite 320 ff. Medica Verlag Stuttgart, 4. Auflage 1960

34. Tarail R., Rand M. and Elkinton J.R.
Potassium Deficiency and the Role of the Kidney in its Production. J. Clin. Invest. 28 (1949) 99

LEBENSLAUF

Ich wurde am 19.4.1933 als Sohn des praktischen Arztes Dr.med.Josef Kasper und seiner Ehefrau Margarete, geb. Simon, in Reichenberg geboren.

Nach einem vierjährigen Besuch der Volksschule in Haindorf trat ich 1944 in die Oberschule in Friedland ein. 1946 bis 1948 besuchte ich die Oberrealschule in Simbach am Inn und anschliessend die Oberrealschule in Passau. Dort legte ich 1952 das Abitur ab.

Im November 1952 begann ich das Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität in München.

Nach bestandener ärztlicher Vorprüfung im Jahre 1955 beendigte ich mein Studium mit dem Medizinischen Staatsexamen am 30.Mai 1958.

Meine Medizinalassistentenzeit begann ich auf der II.Medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses am Biederstein in München. Vom 1.10.1959 bis 30.4.1960 war ich an der III.Medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing tätig. Anschliessend arbeitete ich als Medizinalassistent an den Krankenanstalten des Landkreises Griesbach im Rottal.

Am 31.7.1961 erhielt ich vom Bayerischen Innenministerium die Bestallung als Arzt.

Seit dem 1.1.1962 bin ich als Assistenzarzt an der Inneren Abteilung des Knappschaftskrankenhauses in Hausham tätig.